Ueber

primäre infectiöse Phlegmone des Pharynx.

INAUGURAL-ABHANDLUNG

zur Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des Herrn Professor **Dr. Bollinger**
an der hohen medicinischen Facultät zu München

vorgelegt von

JOHANNES SCHWAMM
approb. Arzt aus Klingenmünster (Rheinpfalz).

München 1888.
Druck des Literar. Instituts von Dr. M. Huttler (Konrad Fischer).

Ueber

primäre infectiöse Phlegmone des Pharynx.

INAUGURAL-ABHANDLUNG

zur Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des Herrn Professor **Dr. Bollinger**
an der hohen medicinischen Facultät zu München

vorgelegt von

JOHANNES SCHWAMM
approb. Arzt aus Klingenmünster (Rheinpfalz).

München 1888.
Druck des Literar. Instituts von Dr. M. Huttler (Konrad Fischer).

Meinen theuren Eltern

aus Dankbarkeit.

PROFESSOR *Senator* in Berlin veröffentlichte vor Kurzem einige acut verlaufene, rasch tödtliche Fälle von Pharynxphlegmone und gelangte wegen des eigenthümlichen Verlaufes und Endes jener beobachteten Fälle zu der Ansicht, dieselben zu einer neuen Krankheitsgruppe unter dem Namen »Primäre infectiöse Phlegmone des Pharynx« zusammenzufassen. Auch ist dem Wunsche desselben, noch weitere derartige Fälle der Literatur dieser wichtigen Krankheit zu überliefern, von mehreren Seiten bald entgegengekommen worden, dass es den Anschein bekommt, diese Krankheit sei mit Recht von dem allgemeinen bisherigen Sammelnamen zu trennen. Wenn die Reihe solcher Fälle, die unter acuten Erscheinungen plötzlich zum Tode führen, an und für sich schon grosses Interesse bietet, so wäre die Zusammenfassung derselben zu einer selbstständigen Gruppe auch insoferne von grosser Wichtigkeit, als dadurch die Aufmerksamkeit der Aerzte zur genauen Feststellung der Diagnose immer mehr auf sie gerichtet und dadurch auch die Bekämpfung derselben bessere Resultate aufweisen würde.

Die Rachen- und Tonsillargegend unterscheidet sich von der vorderen Mundhöhle und nach hinten vom Oesophagus durch ihren ausgesprochen schleimhautartigen Charakter, wesshalb die exsudativen Prozesse über die desquamativen überwiegen. Ausserdem ist besonders die Gegend am Zäpfchen und den Gaumenbögen wegen ihres reichlichen Bindegewebes zu ödematösen Schwellungen geneigt, und es führt dieser Umstand leicht zu secundärer Affection der aryepiglottischen Falten und des Kehldeckels, schliesslich wohl auch zu mechanischer Stauungshyperaemie, was, wie ein unten angeführter Fall zeigt, zu verderblichen Folgen Anlass gibt. Da nun die Rachenhöhle vermöge ihrer Lage für entzündliche Prozesse, herrührend von Reizen aller Art, besonders disponirt ist, so ist die

hohe Gefahr solcher Prozesse für das Leben noch bedeutend gestiegen, wenn dieselben infectiöser Natur sind. In seinem Vortrage hat *Senator* darauf hingewiesen, dass die Infection durch keine direkte Eingangspforte nachgewiesen zu werden brauche, und man es hier mit einem Realogon jener acuten Entzündungen zu thun habe, die wie acute eitrige Pleuritiden, primäre eitrige Peritonitis, infectiöse Osteomyelitis, phlegmonöse Gastritis und manche Formen ulceröser Endocarditis uns viel eher räthselhaft betreffs ihrer Entstehung erscheinen könnten, da letztere Organe ja vermöge ihrer anatomischen Lage der direkten Einwirkung des Krankheitsgiftes offenbar schwieriger zugänglich sind. Unterstützt wurde auch diese Annahme durch den Nachweis eines mit den Erysipelbacillen identischen Krankheitserregers. Dann läge ja allerdings die Ansicht ganz nahe, von einer neuen Bezeichnung, respective Erfindung der Krankheit abzusehen und eine einfache erysipelatöse Entzündung anzunehmen, und es ist auch in jener Sitzung von einer Seite darauf hingewiesen worden, dass bei der noch nicht sicher eruirten Existenz eines Erysipelkoccen von einer Trennung beider Prozesse abzukommen sei. Doch hob hiergegen Professor *Virchow* hervor, dass das anatomische Bild eine Unterscheidung in die sogenannte *primäre infectiöse Phlegmone* und wirkliches *Erysipel* verlange, da die bei ersterer vorkommende zellige Infiltration bei dem Erysipel fehle. Primär wird diese Art der Entzündung genannt — zum Unterschiede von primärer Larynxphlegmone, bei welcher sich die Entzündung erst secundär auf den Pharynx ausbreitet und der Krankheitsverlauf ein anderer ist. Bei der primären Larynxphlegmone treten die Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfs viel früher und anhaltender auf, während bei dem umgekehrten Gange die subjectiven Symptome bedeutend abweichen und auch, hauptsächlich im Anfangsstadium, das laryngoskopische Bild, während die Diagnose der primären Larynxphlegmone grösstentheils auf die Affectionen des Kehlkopfes und seiner Theile hin gestellt wird, manchmal nur eine gewöhnliche Angina vortäuscht. In den nachfolgend verzeichneten Fällen werden wir, was die Aetiologie der Krankheit betrifft, meist vergeblich nach einer wirklichen in die Augen fallenden Ursache forschen, so dass man auf eine primäre Infection analog den oben genannten acuten Infectionskrankheiten zu schliessen einigermassen berechtigt ist.

In jener Sitzung wurden von Professor *Senator* folgende Fälle mitgetheilt:

1. Christoph Sch., Metalldreher, 36 Jahre alt, kam am 28 September 1887 ins Spital. Derselbe ist sehr unruhig und macht unklare Angaben. Er will früher nie krank gewesen sein. Vierzehn Tage vor dem Beginn der jetzigen Krankheit war er einen bis zwei Tage heiser, das aber durch Gurgeln mit chlorsaurem Kali wieder verschwand. Vor fünf Tagen hat Patient stark erhitzt ein Glas Bier getrunken; darauf traten Halsschmerzen, Schlingbeschwerden und Heiserkeit ein, ohne Schüttelfrost. Status präsens: Ziemlich kräftiger, mässig gut genährter Mann, ist sehr unruhig, klagt über Halsschmerzen und Erstickungsgefahr. Die ganze Halsgegend innerhalb der Kieferwinkel leicht geschwollen, auf Druck schmerzhaft, besonders links. Drüsenschwellung nicht deutlich. Schleimhaut des Rachens und der Tonsillen ist stark geröthet, ohne Belag. Die laryngoskopische Untersuchung ist nicht ausführbar. Im Uebrigen keine Abnormität. Milzschwellung durch Palpation gar nicht, durch Percussion nicht mit Sicherheit zu constatiren. Temp. 39·0. Puls sehr frequent. Athmung leicht dyspnoisch. Therapie: Eisumschläge, Eispillen.

29. September. In der Nacht ist Patient in Folge Morphiumeinspritzung ruhig. Vormittags kann er besser schlucken und freier athmen. Rachenschleimhaut stark geröthet; Druck auf die linke Tonsille schmerzhaft. Urin leicht getrübt, viel Eiweiss. Nachmittags ist Patient sehr unruhig. Sensorium stärker benommen. Temp. M. 38·0, A. 38·8.

30. September. Patient war Nachts sehr aufgeregt, Delirium, plötzlicher Tod, 5 Uhr. Diagnose wurde nicht gestellt.

Sectionsbefund: Schwellung der Rachenschleimhaut, submucöses Bindegewebe an der linken Halsseite vom Pharynx abwärts und längs der Gefässe bis gegen den Thorax zu eitrig infiltrirt. Kehldeckel und Stimmbänder ödematös, auf dem linken Stimmband länglich plattes Decubitalgeschwür. Lymphdrüsen beiderseits am Halse geschwollen und geröthet. Oesophagus-Schleimhaut blass, setzt sich an der Cardia mit scharf gezacktem Rande gegen die ausserordentlich stark geröthete Magenschleimhaut ab, welche teigig verdickt aussieht und diffuse hämorrhagische Schwellung aufweist. Die Schwellung setzt sich bis über das Duodenum hinaus fort. Herz mittelgross, Klappen normal, nur an der Aortenklappe leichte ältere Verdickungen. Pleuren leer. Beide Lungen stark emphysematös. Milz und Leber etwas vergrössert. Nieren leicht vergrössert und getrübt.

2. Fall. Drei Wochen später. Wilhelm Br., Kaufmann, 29 J. alt, starker Biertrinker, war noch nie erheblich krank. Derselbe hatte am 14. Oktober eine Festlichkeit im Kreise guter Freunde mitgemacht, ging nach Hause, schlief bis gegen Mittag und erkrankte plötzlich in der Nacht unter Magenschmerzen und galligemErbrechen, sowie Durchfall. Eine Anfangs vermuthete Intoxication war jedoch nicht vorhanden. Am zweiten Tage (17. Oktober) heftige Schlingschmerzen, grosse Heiserkeit, Durchfall und Erbrechen hören auf infolge von Medicamenten (Bismuthum, Morphium). Am 18. Okt. Befinden schlechter, Patient kann nicht mehr schlucken, aphonisch. 19. Okt. Exanthem an den Beinen, Zustand bedenklich. Am 20. Okt. kam Patient ins Krankenhaus. Status präsens: Kräftig gebauter, sehr fettleibiger Mann, ziemlich freies Bewusstsein, flüsternde Stimme, leichte Cyanose, schwacher Puls, beschleunigtes Athmen (52). Linke Seite des Halses vom Kiefer abwärts geschwollen, schmerzhaft, nicht gerötet. Beim Trinken Schmerzen, Husten, Regurgitieren. Mund kann schwer geöffnet werden, Rachenschleimhaut gerötet, ohne Belag. Linke Tonsille sehr schmerzhaft. Deutliche Fluctuation bimanuell nicht zu fühlen. An den Brustorganen nichts abnormes, Leib nicht schmerzhaft. Milzvergrösserung nicht nachzuweisen wegen der starken Fettleibigkeit. Keine Drüsenschwellung. Beide Oberschenkel diffus gerötet mit einzelnen miliariaartigen Erhebungen, abwärts bis unter die Kniee, nach oben bis zur Regio pub. diffus sich fortsetzend und von da je einen Ausläufer nach dem Nabel sendend, hinten besonders die Gegend der Glutaei geröthet, am letzten Lendenwirbel scharf abgegrenzt. Temp. Mittags 39.0. Eisumschläge, Eispillen, Tracheotomie in Aussicht. Patient starb plötzlich 6 Uhr. Temp. 40.0. Urin (nach dem Tode aus der Blase entnommen) Sedimente von Blasenepithelien, ferner schmale, langgeschwänzte, z. T. in Haufen zusammengelagerte Zellen und einzelne Epithelien der Nieren. Ausserdem ist der Urin stark eiweisshaltig.

Diagnose: Vermuthungsweise: Primaere phlegmone des Pharynx.

Sectionsbefund: Aeusserst fettreiche, grosse, kräftige Leiche, Haut besonders am obern Körperteile und Extremitäten leicht gelblich gefärbt. Am Rücken, Beinen, an den abhängigen und oben gelegenen Partien, am Halse diffuse dunkelblauröte Stellen, die auf Druck nicht schwinden, durchschnitten die Cutis diffus blutig gefärbt erscheinen lassen. Pleuren ohne Adhärenzen und Erguss. Pericard stark fettdurchwachsen. Innenfläche normal. Herzfleisch schlaff, blass. An den

Klappen und Endocard nichts Besonderes. Lungen normal Bronchialschleimhaut dunkelblaurot gefärbt. Halsdrüsen beiderseits geschwollen, dunkelrot. Zungengrund und Pharynx blaurot, linke Tonsille an der Oberfläche mit Eiterpfröpfen durchsetzt. Pharynxwand leicht diffus eitrig infiltriert. Kehldeckel stark geschwollen, blaurot, an der Innenfläche mit Fibrinpfröpfen besetzt. Schleimhaut unterhalb desselben stark geschwellt, eitrig infiltriert. Stimmbänder geschwellt, eng aneinander liegend, an ihrer Oberfläche Substanzverluste, sich bis in die Morgagnischen Falten fortsetzend. Trachea stark injiciert. Milz stark vergrössert. 750 gr. 20, 12,6 Pulpa weich, dunkelblaurot. Nieren stark vergrössert Oesophagusschleimhaut blaurot, leicht fibrinöse Beschläge. Im Magen einzelne geschwollene z. T. geschwürig zerfallene Follikel. Magenschleimhaut geschwellt, mit einzelnen Hämorrhagien. Nach dem Pylorus zu mit reichlich zähem Schleim bedeckt. Dickdarmschleimhaut leicht injiciert. Leber stark vergrössert, fast 4 kgr. schwer, starke Fettinfiltration bei allgemeiner gelblicher Färbung. Aorta ziemlich eng. Blasenschleimhaut blass, gewulstet. Dura schwer abziehbar. Pia einige Verdickungen auf der Convexität.

Virchow stellte hieraus folgende *Diagnose:* Phlegmone profunda pharyngea sinistr. mit besonderer Beteiligung der Tonsillen, und beginnende Verbreitung auf die rechte Seite, besonders auf den Larynx. Eitrige Infiltration der Ligg. ary-epiglottica sin. und der Nachbarschaft. Starke Schwellung der ganzen Glottisgegend. Decubitus beider Stimmbänder, mit beginnender Lostrennung. Allgemeine Schwellung der Oesophagusschleimhaut; longitudinal gerunzelt. Schwellung der Magenschleimhaut; an dem mittleren Teil fast markige Färbung (Gastritis proliferans), an den übrigen Teilen des Magens starke Rötung. Grosser hyperplastisch, hyperaemischer Milztumor, sehr brüchig, mit lobulär abgeteilter Bruchfläche. Nephritis parenchymatosa, Pyelitis haemorrhagica. Durch diese beiden Fälle wurde *Senator* auf einige ältere ähnlich abgelaufene, jedoch nicht so genau beobachtete aufmerksam gemacht, deren Beschreibung hier noch kurz Platz finden soll.

R., Arbeiter, 53 Jahre alt, wurde am 11. November 1876 aufgenommen. Patient ist seit 3. ds. Mts. bettlägerig. Frost, Hitze und Uebelkeit, öfteres Nasenbluten und Verstopfung, später Halsschmerzen. Untersuchung ergibt leichte Rötung der Rachenschleimhaut, einzelne zweifelhafte (Roseola?) Flecken auf dem Bauch, keine Milzvergrösserung, geringer Bronchialkatarrh. Temp. 39.2, leichtem

Typhus abdomin. ähnlich. In den folgenden Tagen keine Veränderung.

17. Nov. Nachts die Halsschmerzen stärker, fötor ex ore, starke Schlingschmerzen. Besichtigung ergibt nur Rötung. Puls A. 132. Patient schläft doch ziemlich gut, vorübergehende Beängstigung. Am Morgen zwischen 5—6 Uhr Tod.

Section ergab: Magere Leiche. Rechte Lunge adhaerent an der Spitze. Linke Lunge seitlich verwachsen. Unterlappen graugelblich, hepatisiert von geringer Ausdehnung, oedematös. Pharynxschleimhaut gerötet. Bindegewebe eitrig infiltriert. Kehldeckel und Stimmbänder stark ödematös, rechts mehr als links. Luftröhrenschleimhaut blass, ohne Schaum. Milz leicht vergrössert: 14, 7, 4 Nieren etwas vergrössert. Im Magen etwas blutiger Schleim. Die Schleimhaut leicht gerötet. Diagnose: Hauptbefund: Laryngitis, Phlegmone des Pharynx von einer Beschaffenheit, wie beim Milzbrand, Pocken, Erysipel.

Ein *4. Fall* ist folgender: Karl Th., Klempner, 23 J. alt, kam gegen Abend des 29. Nov. 83 in's Krankenhaus. Früher immer gesund, wurde er vor 4 Tagen ohne nachweisbare Ursache mit Frösteln, Hitze, Schmerzen im Halse besonders beim Schlucken krank. Heftige Steigerung der Schlingbeschwerden, so dass er nicht einmal Flüssigkeiten schlucken konnte. Status präsens: am 30. Nov. kräftig gebauter Mensch, mit starker Muskulatur und Fettpolster. Keine Drüsenschwellung, sensorium frei. Druck auf die Halsgegend ist empfindlich. Pharynxeingang stark gerötet. Tonsillen, besonders die linke, stark geschwollen, ebenso Uvula, die fast fingerdick bis zur Zungenwurzel reicht. Schleimhaut mit etwas Blut und Schleim bedeckt. Nasenschleimhaut stark geschwollen, Sprache stark näselnd, nicht heiser. Mässige Dyspnoe. Temp. M. 39.9, A. 38.0.

1. Dec. Zahlreiche Scarificationen in der Tonsille und Eis haben geringe Besserung zur Folge. Urin leicht getrübt, stark eiweisshaltig. Temp. M. 37,5, A. 37,9. Nach merklicher Besserung traten schwerere Erscheinungen hinzu, Dyspnoe, Collaps. Am 11. Dec. heftiger Beklemmungsanfall und Tod.

Sectionsbefund: Herz etwas vergrössert. Lungen stark ödematös. Im rechten Mittellappen ein frischer, wallnussgrosser Infarkt. Oedema glottidis. Tonsillen, Uvula, weicher Gaumen entzündet und ödematös. Zellgewebe schwach eitrig infiltriert. Milz etwas vergrössert, ebenso die Nieren stark bluthaltig; Parenchym getrübt, Leber gross und derb.

Ein von *Couvellhier* erwähnter, im Jahre 1829 vorgekommener Fall, der von jenem unter die primären Larynxphlegmonen gezählt wurde, gehört wegen der zu spät eingetretenen Kehlkopferscheinungen ebenfalls hieher. Die Symptome sind im Allgemeinen denen der bisher beschriebenen ganz ähnlich.

Ebenso verhält es sich mit einem von *Dr. Landgraf* veröffentlichten Fall, der sich durch den rasch eingetretenen Tod besonders auszeichnet (52 St nach der Erkr.). Hier wurde ebenfalls die Diagnose auf Phlegmone laryng. gestellt. Erwähnen wollen wir hievon den *Sectionsbefund:* Kräftiger, gutgenährter Körper. Sehr stark geschwellte Speicheldrüsen. Im Pharynx allgemeine Schwellung der Schleimhaut, die Tonsillargegend besonders geschwellt, ebenso hinterer Zungengrund. Die glosso-epiglottischen Falten, sowie der gleichfalls geschwellte Kehldeckel leicht gelblich gefärbt und beim Einschnitt stark eitrige Infiltration der Schleimhaut. Oesophagus gehörig. Magenschleimhaut stark geschwellt, im Fundus Haemorrhagien. Mucosa opak. Darmschleimhaut geschwellt, im obern Teil gerötet, weiter abwärts deutliche Follikeln. Milz 19, 9, 5. Nieren parenchymatöse Trübung.

In den Rachenorganen wurden von *Israel* mikroskopisch Streptokokken gefunden. In den inneren Organen, namentlich Milz, vereinzelte Streptokokken. Culturversuche hatten keinen Erfolg. — Dieser Fall gehört in dieselbe Kategorie wie die 2 Fälle Senator's. Der Unterschied liegt nur in der fehlenden Bewusstseinstörung und Benommenheit. Gerade die Kürze des ganzen Krankheitsverlaufs, führt *Landgraf* an, ist an diesem Umstande als schuldig zu erkennen. Die Infection sei in diesem Falle noch intensiver gewesen und habe zum Tode geführt, ehe sich in der Ernährung der Stirnrinde Störungen geltend machten. Wichtig sei auch in pathologisch-anatom. Beziehung die Gleichartigkeit des Befundes haemorrhag. Gastritis, die als Fingerzeig dienen könne, dass in der That die Infection durch die Nahrung geschehen sei. Die starke Beteiligung der Speicheldrüsen ist im klinischen, wie anatomischen Bilde sehr hervorstechend. Dass dieser Krankheit eine Infection zu Grunde liege, die vom Rachen aus ihre Eingangspforte hat, ersehe man ausser aus der starken Milzschwellung und dem ganzen Verlauf auch aus der Todesart. Denn nicht infolge von Erstickung, infolge von Larynxödem, sondern durch acute Herzparalyse sei der Tod eingetreten, wie dies bei gewissen Infectionskrankheiten (Scalartina, Diphtherie) hie und da gesehen werde. Dieser letzteren Ansicht kann, nimmt man wirklich Infection und infolge

dessen allgemeine Septicaemie an, nicht entgegengetreten werden, auf der andern Seite drängt sich jedoch die Frage auf, ob nicht auch durch plötzlich gesteigerte Athemnoth infolge acuten Oedems des Kehlkopfeinganges der Tod durch Erstickung erfolgen kann.

Weiter veröffentlichte *Dr. Hager* in Wandsbeck (Berl. klin. Wochenschr. 1888 Nr. 12) einen der zweiten *Senator*'schen Beobachtung ganz ähnlichen Fall, dessen Ausgang jedoch günstig war. Es betrifft dies einen 39jähr. Mann. Die Krankengeschichte dieses Falles lässt 3 Stadien überblicken. Im ersten wie bei den Fällen *Senator's* Angina mit stürmischem Beginn und Delirien. 2. Stadium: Uebergreifen auf die Nachbarschaft Oesophagus, Magen, paroesophagealen Bindegewebe, diffuse phlegmonöse Infiltration, hochgradige Schling- und Athembeschwerden, so dass fast Tracheotomie erforderlich war. Im 3. Stadium bot sich das Bild der allgemeinen Septikämie. Es fand sich kein anamnestischer Anhaltspunkt. Patient war früher stets gesund und führte eine sehr geregelte Lebensweise. In diesem Fall verbreitete sich die Entzündung hauptsächlich auf die paroesophagealen Zellgewebe, ähnlich wie im 2. *Senator*'schen Fall. Bemerkenswerth ist auch hier die hervorstechende acute Gastritis, wie bei den andern Fällen. In dem weitern Verlauf dieser Krankengeschichte ist auch die Metastasenbildung, als Gelenkentzündung, Milzschwellung, Pleuraerguss und bedenklicher Collaps zu verzeichnen, Begleiterscheinungen, die den Fall einzig in seiner Art hinstellen.

Schliesslich sind von *Fürbringer* 2 den von *Senator* und *Landgraf* geschilderten ähnliche Fälle beobachtet worden, die tötlich verliefen und zwar ungeachtet der Athembeschwerden durch Herzlähmung bezw. acute Sepsis, nicht durch Asphyxie. In dem einen Falle ergab die Section neben einer bis in's Mediastinum gedrungenen phlegmonösen Infiltration eine ziemlich umfängliche Abscessbildung um den Ringknorpel.

Bei Stellung der *Diagnose* können Verwechslungen mit andern Processen vorkommen. Von den Erkennungsmerkmalen der acuten primaeren Larynxphlegmonen haben wir schon oben gesprochen. Bei der Diphtheritis treten abgesehen von den charakteristischen Pseudomembranen die Erscheinungen des Sensoriums bedeutend in den Hintergrund, und stellen sich die typhösen Symptome überhaupt erst später ein. Allerdings finden sich dort auch Drüsen-Schwellungen, jedoch für gewöhnlich nicht die diffuse Infiltration wie hier, ausser wenn Phlegmone erst secundär hinzukommt. Die sog. infectiöse

Angina, die vielleicht nur eine mildere abortive Form der Phlegmone ist, kommt nicht selten en- und epidemisch vor. Diese ist eben durch das örtliche und zeitliche Auftreten, ferner durch den Beginn mit hohem Fieber, sowie Albuminurie, eine infectiöse Krankheit und unterscheidet sich vielleicht nur dem Grade nach. Denn sie endet fast immer günstig. Dies, sowie endlich dass die Entzündung auf den Rachen beschränkt bleibt, unterscheidet sie von der infectiösen Phlegmone. Grosse Schwierigkeiten können entstehen bei der Differentialdiagnose zwischen einer infectiösen Phlegmone und den durch Eindringen von Fremdkörpern im Pharynx hervorgerufenen Entzündungen. Es muss hier durch Berücksichtigung etwaiger anamnestischer Momente, durch Spiegeluntersuchung und Digitalexploration die Diagnose gesichert werden. Der Symptomencomplex ist oft so ähnlich in beiden Fällen, dass z. B. *v. Ziemssen* im Cap. über Phlegmone des Larynx unter specieller Anführung des auch von *Senator* erwähnten Falles von *Couveilhier*, die Symptomatologie beider Affectionen zusammen bespricht. Die *Prognose* ist schlecht. Die *Therapie:* Hauptsächlich antiphlogistisch (Blutentziehung, Kälte); die symptomatische Behandlung hat wenig Aussicht, Excitantien und bei laryngealer Dyspnoe die Tracheotomie.

In den besprochenen Fällen boten Aetiologie, Verlauf und Ende der Krankheit mehrfach einander ganz ähnliche Momente. Bei allen handelte es sich um eine acute fieberhafte, mit mässiger Temperatursteigerung einhergehende Erkrankung, bei der frühzeitig Halsschmerzen, insbesondere Schlingbeschwerden einhergehen, weiter Störungen von Seiten des Kehlkopfes, nämlich mehr oder weniger bedeutende Heiserkeit, Atemnoth, schliesslich Störungen des Sensoriums und in kurzer Zeit plötzlicher Tod. Die lebenswichtigsten inneren Organe zeigten keine erheblichen Veränderungen. Der constante anatomische Befund ist, entsprechend den Erscheinungen im Leben, diffus eitrige Entzündung der tiefen Gewebe der Pharynxschleimhaut, die sich von da aus auf den Kehlkopf fortsetzt und noch andere Organe in Mitleidenschaft zieht. Die Krankheit hat vorher ganz gesunde Personen befallen ohne nachweisbaren ätiologischen Moment.

So erfreulich nun auch das Bestreben ist, jene Fälle zu einer bestimmten Kategorie von Rachenkrankheiten zusammenzustellen, so lässt sich auf der andern Seite doch annehmen, dass sie ebenso gut zu der mit dem Sammelnamen »Angina Ludowigi« bezeichneten

Krankheit gezählt werden können, so lange eben nicht für das »primär infectiöse« Entstehen mit Sicherheit ein bestimmter Krankheitserreger gefunden ist, wie ein im hiesigen Krankenhause beobachteter Fall, der, obwohl er vermöge seines klinischen Bildes und seines so überraschend plötzlichen Endes jenen Fällen zugezählt werden könnte, doch wegen seines anatomischen Befundes die Vermutung nahelegt, dass auch jene Fälle ebenso wie dieser nur eine Abart der genannten Angina Ludowigi sein dürften. Allerdings kann bei dieser Annahme der rasch tötliche Verlauf vorderhand nicht anders als eben durch jene, wollen wir sagen, abnorme und damit ungünstigere Wendung des Processes oder aber durch Hinzutreten von secundärer Allgemeininfection erklärt werden. — Es ist schon erwähnt worden, dass in jenen Fällen eine Pforte, von der aus das Gift eindrang, nicht gefunden werden konnte.

Diese Annahme dürfte als mindestens zweifelhaft hingestellt werden, da wir ja aus den Krankenberichten gesehen haben, dass die Patienten immer erst relativ spät zur ärztlichen Beobachtung kamen, und bis dahin die Eingangspforte dem Untersuchenden schon längst entzogen war.

Ist ja doch auf der andern Seite der Eingang des Digestionsapparates so sehr den verschiedensten Insulten ausgesetzt, dass wir bei der Betrachtung des Weges, den die Krankheitserreger nehmen, nicht so ganz über die Entstehung des Processes im Unklaren sein können. Da wir es als feststehend erachten müssen, dass die phlegmonösen Processe durch einen Infectionserreger ihren Ursprung nehmen müssen, so können wir bei der Mund- und Rachenhöhle annehmen, dass die Schädlichkeit durch eine wenn auch unscheinbare Wunde eintritt und je nach der Qualität jener Noxe bald einen localen Abscess, bald eine wandernde septische Phlegmone hervorrufe, oder aber dass sich die Entzündung von benachbarten Gebieten des Halses, so vom Unterkiefer, Brustbein, Schlüsselbein, Pleura, Wirbelkörper fortleitet. Am häufigsten ist der Vorgang folgender: Von einer kleinen Impfstelle (Tonsillen z. B.) aus, zurückzuführen auf die verschiedensten, oft unscheinbarsten Ursachen, wie eine kleine Verwundung am Halse oder Gesicht, eine Schrunde am Mundwinkel geht das Gift in die Lymphbahnen und localisiert sich als Entzündungserreger in einer Lymph-Drüse. Diese ist dann der Ausgangspunkt der phlegmonösen Entzündung. Im Munde selbst, wo eine Stätte für einfache und specifische Fäulnissgifte ist, können

diese z. B. von cariösen Zähnen aus gut verschleppt werden und die ausgedehntesten phlegmonösen Entzündungen verursachen. Was nun speciell die tiefsitzende, mit Atem- und Schlingbeschwerden verbundene *Angina Ludowigi* betrifft, so ist anzuführen, dass dieser kryptogenetische Process gewöhnlich in der Submaxillar-Gegend zwischen Unterkiefer und Zungenbein beginnt, eine brettartige Härte zeigt und entschiedene Tendenz zu brandiger Gewebsnekrose hat. Ihrem Wesen nach ist sie jedoch von andern Phlegmonen der Halsgegend nicht unterschieden. Zu bemerken ist, dass *Israël*, welcher bei mikroscopischer Untersuchung als Infectionsträger der Krankheit »Strahlenpilze« gefunden hat, dieselben für analoge Parasiten der von Prof. Bollinger entdeckten Actinomycose hält.

Wir verzeichnen nun nachstehend einen in der hiesigen medicinischen Klinik von Prof. *Bauer* vorgekommenen Fall und werden sehen, dass er in vielen Punkten den obenbezeichneten Fällen gleicht.

Krankengeschichte.

Xaver L., 20 J. alt, will früher stets gesund gewesen sein. Vor 3—4 Wochen lag er auf der gonorrhoischen Abteilung. Er kommt am 23. Juni 1888 ins Krankenhaus wegen Erstickungsanfälle, Morgens will er einen gehabt haben. Weiter hat er nichts zu klagen. Bei der äussern Untersuchung des Halses ist keine Schwellung wahrzunehmen, nirgends Druckempfindlichkeit. Bei der larynkoskopischen Untersuchung ist nur eine oedematöse Auflockerung der Schleimhaut in der Tonsillargegend beiderseits und Schwellung der Plicae ary-epiglotticae zu bemerken. Das ist der einzige Befund an dem Kranken. —

Beim Herausstrecken der Zunge ist keine Schmerzhaftigkeit oder Behinderung der Bewegung derselben wahrzunehmen. Keine Dyspnoe oder Cyanose. Indessen ist beim Atmen leichtes Stridorgeräusch zu hören. P. hat grosse Angst vor Erstickung. Um 4 Uhr Nachmittags trat plötzlich ein Erstickungsanfall mit starker Cyanose und Lungenödem ein. Trotz sofort gemachter Tracheotomie und $^1/_2$ Stunde lang fortgesetzter künstlicher Respiration konnte keine Rettung gebracht werden.

Diagnose lautete: Glottisödem, Suffocatio.

*Sectionsbefund**): Sehr kräftig gebauter Körper. Muskulatur stark, Fettpolster mässig.

Zunge blass, namentlich am Grunde, bedeckt mit schmierig grauem, schleimigen Belag. Rachenhöhle ist fast vollständig ausgefüllt mit einem Esslöffel offenbar eitrigen Schleimes. Zungengrund etwas bläulich verfärbt.

Die Schleimhaut des Rachens in hohem Grade schleimig ödematös geschwellt; namentlich am rechten Gaumenbogen bildet die Schleimhaut hellgrünlich gelbe Wülste, $^1/_2$ pflaumengross. Aehnliche Wülste links vom Kehldeckel bis zum Zäpfchen; in höchstem Grade in ähnlicher Weise die ary-epiglottischen Falten.

Diesem enormen Oedem entsprechend ist die Schleimhaut im ganzen Rachen von blasser Farbe, an den stärkst erkrankten Stellen grünlich gefärbt. Die Gegend an den Tonsillen ist grubenartig eingesunken, aus dem Grunde ragen schmutzig graue Pfröpfe hervor. Die Übergangspartien zum Oesophagus sind weniger erkrankt. Die Schleimhaut desselben ist blass. Die linke ary-epiglottische Furche ist bis zu $1\,^1/_2$ cm verdickt. Die weichen Teile der Umgebung zeigen leichtes Oedem. Die rechte Tonsille erscheint beim Einschneiden vergrössert, von schmutzig grauer Farbe, von Pfröpfen durchsetzt. Beim Einschneiden in den Zungengrund entleert sich eine ziemliche Menge jauchigen, höchst übelriechenden Eiters Der Abscess selbst hat den Umfang einer kleinen Kirsche. Die nächste Umgebung ist schmutzig gelb infiltriert. An der Innenfläche des Kehlkopfes, besonders links, ist gallartiges sulziges Oedem der Schleimhaut. Die Glottis selbst bildet nur eine $1-1\,^1/_2$ mm breite Spalte. In den unteren Partien der Trachea und der grösseren Bronchien findet sich eine grosse Menge blutig schaumigen Inhaltes. Die Lungen sind sehr saft- und blutreich und der Luftgehalt vermindert.

Das Herz zeigt in der Hauptsache nichts besonderes.

Im Magen befindet sich eine geringe Menge blutig schleimigen Inhaltes, die Schleimhaut ist verdickt und diffus gerötet; in der Gegend der Cardia marmorartig gezeichnet, dunkel, schwarz blutig sugillirt. An einzelnen Stellen findet sich neben der netzartigen Zeichnung auch gefleckte Färbung.

Die Leber ist ziemlich gross, dunkelbraunrot, Kapsel gespannt. Schnittfläche leicht höckerig.

---

*) Sections-Journal des Patholog. Instituts No. 341. 1888.

An den Nieren nichts besonderes.

Die Milz ist erheblich geschwellt. (16. 10,5. 4.)

Aus der Harnröhre entleert sich rahmiges Secret offenbar eitriger Natur.

Das Gehirn, besonders das Kleinhirn ist auffallend weich.

Die *anatomische Diagnose* lautete: Jauchiger submucöser Abscess am Zungengrunde, beginnende Entzündung der umliegenden Gewebe. Hochgradige Stenose des Kehlkopfeinganges. Lungenödem. Leichter Hydrocephalus internus, Schwellung der Leber und Milz, Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Dieser Fall, der einen viel acuteren Verlauf nahm als die oben bezeichneten, unterscheidet sich also am meisten von jenen durch den Sectionsbefund. Während dort dieser im ganzen keine neue Daten, die nicht schon im Leben constatiert werden konnten, hervorbrachte, musste es hier überraschen, am Zungengrunde einen bei Lebzeiten des Patienten in keiner Weise vermuteten submucösen Abscess zu finden, der offenbar die directe Todesursache war. Denn von einer allgemeinen Infection kann bei dem kurzen, fast fieberlosen Krankheitsverlauf nicht die Rede sein. Der Tod trat hier ein infolge plötzlicher acuter Schwellung des Kehlkopfeingangs, hervorgerufen durch directen Druck des Abscesses am Zungengrund auf die Umgebung. Nun darf man wohl auch die Vermuthung aussprechen, ob nicht auch bei dem einen oder anderen der oben bezeichneten Fälle die genaue Forschung nach einem solchen Herde, dessen Anwesenheit bei der Kleinheit und verborgenen Lage übersehen werden kann, einen directen Anhaltspunkt zur Klärung des raschen Ausganges geboten hätte. Liegt es ja ohnedies schon so nahe anzunehmen, dass der Tod, nachdem die Patienten schon bei Lebzeiten über Atemnot geklagt und öfters dem Erstickungstode nahe waren, auch infolge von Erstickung eingetreten sei. Unseren Fall müssen wir also entschieden in die Kategorie der *Angina Ludowigi* rechnen, und es sei nur noch gestattet, ein deutlicheres Bild dieser Krankheitsform durch folgenden Fall anzugeben:

August R., Commis, wurde am 18. Juni 1888 in die chirurg. Abteilung des Krankenhauses l. I. aufgenommen. Derselbe gibt an, wegen »Satthals« militärfrei geworden zu sein. Vor 3 Jahren litt er etwa 1 Jahr lang an vereiternden Halsdrüsen, sonst war er stets

gesund. Am 12. Juni erkrankte er ohne nachweisbare Ursache an Schlingbeschwerden, Fieber mit Frostanfall und Kopfschmerzen; in den nächsten Tagen nahm die anfangs geringe Halsschwellung zu, intensive Rötung trat auf, die weiterhin noch zunahm und die Beschwerden steigerte. Seit 17. Juni nahmen die Schluckbeschwerden ab, obwohl die Schwellung nicht nachgelassen hatte. P. kam am Tage seiner Erkrankung in ärztliche Behandlung, wo infolge Gurgelwassers Hustenreiz eingetreten sein soll. Jetzt klagt P. über Schmerzen beim Atmen, Appetitlosigkeit, grosses Mattigkeitsgefühl und Eingenommenheit des Kopfes.

Status praes: 18. Juni. Die ganze vordere Halspartie und die aussenliegenden Teile der Brust und teilweise auch die Schultern intensiv gerötet, Röte schwindet auf leichten Fingerdruck. Rachenorgane leicht gerötet und geschwellt, ohne Belag. Halsumfang 50 cm. Flüssige Nahrung wird ohne Beschwerde aufgenommen. 19. Juni. P. während der Nacht sehr unruhig, Delirien, verlässt das Bett. Haut über dem geschwollenen Hals ödematös infiltriert. 20. Juni. Es werden mehrere Incisionen gemacht, aus allen entleert sich Eiter 21. Juni. P. morgens um 12 Uhr 30 Minuten gestorben.

Sectionsbericht):* Kräftig gebauter, ziemlich gut genährter Körper. Muskulatur kräftig. Im Gesicht ziemlich leichtes Anasarca. Hals enorm geschwellt, die Anschwellung erstreckt sich über die Schulter bis zur Brustwarze. Bei der Eröffnung in der Nähe des Halses sind die Weichteile infiltriert, offenbar eitrig.

Bei der Herausnahme der Halsorgane findet sich, dass die Weichteile in der Umgebung eitrig-hämorrhagisch infiltriert, die Muskeln bis zur Brustwarze brettartig derb und von zahlreichen Eiterherden durchsetzt sind.

Die Zunge hat einen graurötlichen Beschlag.

Schleimhaut der Rachenhöhle und Oesophagus blass, das Epithel in Abstossung. Die Drüsen am Zungengrunde stark geschwellt. Tonsillen vom Umfang einer halben Pflaume. Schleimhaut am Eingang des Kehlkopfes gerunzelt. Im Kehlkopf und obern Teil der Trachea ziemlich viel Schaum, Schleimhaut gerötet. Der linke Schilddrüsenlappen gerötet und geschwellt. Die Weichteile in der Gegend der Trachea sulzig-gallertig infiltriert.

---

*) Sections-Journal des Patholog. Instituts No. 335. 1888.

In der Lunge befinden sich eine Menge erbsen- bis bohnengrosse Herde. An den übrigen Organen nichts besonderes ausser zahlreiche verkalkte Drüsen in der Nähe des Pancreas.

Vergrösserte Leber und Kapselverdickung, Geschwellte Nieren und Milz. Am Herzen nichts besonderes. —

Die patholog.-anatomische Diagnose lautete: Acute Septikaemie ausgehend von eitriger, phlegmonöser Entzündung der Weichteile des Vorderhalses und der obern Brustweichteile.

Nebenbefunde: Hydrocephalus ext. und int. Anaemie und Oedem des Gehirns. Hyperaemie der Hirnhäute, Perihepatitis, Magen- und Darmkatarrh. Schwellung der Milz und Nieren.

Zum Schlusse sage ich dem Hrn. Prof. Dr. Bollinger für die gefällige Uebernahme des Präsidiums und Unterstützung bei der Arbeit, sowie dem Herrn Prof. Bauer für die gütige Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank.